Aus dem Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie
der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. G. Boehm.

# Beitrag zur Röntgentherapie der Fröhlich'schen Krankheit

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-
Universität zu München
vorgelegt von

Gertraud Friedrich
aus Auerbach i. Vogtl.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität München.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Juli 1939.

Referent: Professor Dr. G. Boehm.

*Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit!*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0174

*Beitrag zur Röntgentherapie der Fröhlich'schen Krankheit.*

Die Röntgenbehandlung der Fröhlich'schen Krankheit steht der medikamentösen, der organtherapeutischen und der operativen Behandlung gegenüber. Je nach den Symptomen der Erkrankung werden die eine oder andere oder mehrere dieser Behandlungsarten zusammen, von den verschiedenen Therapeuten angewandt. Jedoch ist die Strahlentherapie bei diesem Krankheitsbild den anderen überlegen. Da ihre Wirkung nie eine rein lokale ist, kann sie oftmals alle vorhandenen Symptome günstig beeinflussen. Weiterhin spricht für die Bevorzugung der Röntgenstrahlen-Behandlung die so günstige Lage des meist bei dieser Erkrankung betroffenen Organs, der Hypophyse. Sie ist scharf abgegrenzt, und die Strahlenrichtung ist hier gut lokalisierbar. Es besteht die Möglichkeit, bei ihrer Behandlung mittels Röntgenstrahlen mehrere Einfallspforten zu benützen (Sgalitzer). Ihre Lage im Türkensattel fällt zusammen mit dem Mittelpunkt eines Kugelsegmentes, dessen Oberfläche durch das Stirnbein, Schläfenbein und Scheitelbein gebildet wird. Alle Strahlen, die von der Peripherie des Kugelsegmentes auf den Mittelpunkt desselben zentriert werden, müssen den Türkensattel und damit die Hypophyse treffen (Wehefritz).

Gramnega versuchte 1909 zum ersten Male die Röntgenbehandlung der Hypophyse. Die anfänglichen Mißerfolge wurden z. T. durch den weiteren Ausbau der Bestrahlungsmethoden verringert.

Béclère führte die heute noch angewandte, jetzt modifizierte, transcerebrale Bestrahlung ein. Weiterhin versuchten die verschiedenen Therapeuten bei der Strahlenbehandlung die Eingangspforten an verschiedene Stellen zu verlegen. Gramnega wählte die palatinale Eingangspforte, Schäfer und Chotzen bevorzugten ebenso wie Gunsett die Stirn- und Schläfengegend. Béclère, Fleischer, Jüngling und andere wandten zuerst die Vier-Felder-Bestrahlung an, die später Gunsett wiederum modifizierte. So wurden in den letzten Jahren durch den Ausbau der Filtertechnik, der Wahl der verschiedenen Eingangspforten und der protrahiert-fraktionierten Langzeitbestrahlung gute Erfolge erzielt.

In dem von mir durchgesehenen Schrifttum fanden sich keine Fälle von Spontanheilungen bei der Fröhlich'schen Erkrankung, woraus zu schließen ist, daß diese wohl äußerst selten vorkommen. So ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Erfolg bei den in der Literatur beschriebenen Fällen auf die hier angewandte Bestrahlung zurückzuführen war.

An Hand dieser Fälle und des von uns behandelten Patienten mag zu ersehen sein, wieweit durch die Strahlenbehandlung die Symptome der Dystrophia adiposo-genitalis aufgehoben oder wenigstens abgeschwächt werden können.

| Lfd. Nr. | Autor | Jahr | Alter und Geschlecht d. Patienten | Symptome vor der Röntgenbestrahlung a) klinisch | b) röntgenologisch | Hypophysenbestrahlung (Dauer und Dosis) | Erfolg der Bestrahlung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | Küpferle u. Szily. | 1915 1916 | 23 J. m. | Hochgradige Dystroph. adiposo-genit. Infantiler Habitus. Doppelsehen, temporale Abblassung re. mehr als li. | Sella verstrichen | 5 Monate behandelt. | Deutliche Besserung d. Visus. Gesichtsfeld erweitert. |
| 2. | Dgl. | 1915 1916 | 31 J. w. | Amenorrhoe. Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Depression. Bdst. neurotische Atrophie, Pupillenstarre u. Amaurose. | — | (Im Anschluß an Operation: Endotheliom.) | Allgemeinzustand gebessert, Sehkraft unverändert. |
| 3. | Gavazzeni, Küpferle u. Szily. | 1920 | 45 J. m. | Starker Fettansatz. Schwindel, Kopfschmerz, Unfähigkeit zur Arbeit, Entkräftung. Testikel klein, verminderte Potenz. Bitemporaler Gesichtsfeldausfall, Sehschärfe erheblich herabgesetzt. | Sella erheblich vergrößert. Atrophie d. Proc. clinoid. | Bestrahlung. | Deutliche Besserung d. subjekt. Symptome, Visus gebessert, Gesichtsfeld vergrößert, konnte Arbeit als Landmann wieder aufnehmen. |
| 4. | Schäfer u. Chotzen. | 1920 | 26 J. w. | Amenorrhoe, Fettsucht. Linkes Auge seit 2 Monaten blind, beginnende temporale Abblassung re., temporale Hemianopsie. | Starke Erweiterung d. Türkensattel. | 2 Bestrahlungsserien. | Gesichtsfeld des recht. Auges völlig normal, li. Amaurose. Geringes parazentrales Skotom. |
| 5. | Dgl. | 1920 | 29 J. m. | Infantiler Habitus. Hoden etwas atrophisch, keine Libido, Achselhaare fehlen. Krampfanfälle, psychische Störungen. Links temporale Hemianopsie mit Übergang auf die nasale Hälfte, re. totale Amaurose. | Typische Verbreiterung der Sella turcica. | 2 Bestrahlungsserien. (Mit 4 Mon. Zwischenraum.) | Besserung des Sehvermögens u. Wegbleiben der psych. Störungen. |
| 6. | Foix, (Küpferle u. Szily). | 1921 | 40 J. m. | Abnahme der Potenz. Kopfschmerzen, Erbrechen, Salivation. Paralyse d. 3., 4. und 6. Hirnnerven. | — | Während 14 Monaten bestrahlt. | Allgemeinzustand sehr gut, Sehkraft wieder normal, noch leichte Paresen der Augenmuskeln. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. Rauschburg. | 1921 | 19 J. m. | Auffallend gerundetes Gesicht, mäßige Adipositas an Brust, Hüften und um den Nabel. Genitale infantil, starker Haarausfall, kein Bartwuchs, im Knochenwachstum zurückgeblieben, hohe Falsettstimme. Zunehmende Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, ohnmachtartige Anfälle, stark infantiler Eindruck. Abnahme des Sehvermögens, typische temporale Hemianopsie, links totaler Sehnervenschwund. Schilddrüse sehr klein. | Verkürzung und Zuspitzung d. Proc. clinoid., Verschwinden d. Dorsum sellae, mehr als nußgroße stark vertiefte Sella. Epiphysenfugen an Ulna und Radius erhalten. | In 8 Sitzungen innerhalb von 4 Wochen bestrahlt. | Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz blieben weg. Stetig zunehmender Heilungsprozeß im Sehnerven. Sellabefund gleichgeblieben. Ossifikation zeigt keine Änderung. |
| 8. Dgl. | 1922 | 50 J. w. | Menses m. 38 J. weggeblieben. Körperhaare ausgefallen. Kopfschmerzen. Abnahme von Geruch und Geschmack. Mäßige Depression, Schlaflosigkeit. Facialis-Parese. Sehstörungen, links totaler Sehnervenschwund. | Das Maximum übersteigende Breite und Tiefe d. Sella. Oberhalb d. Dorsum sellae kl. verkalkte Partien. | 1. Sitzung: über 2 Stunden. 2. u. 3. Bestr. m. 2½ st. Bestr. | Kopfschmerzen völlig geschwunden, Sehvermögen des re. Auges geb. Später Facialisparesen geschw. Visus geb. Geruch und Geschmack unverändert. |
| 9. Reverchon. | 1921 | — | Typische Dystroph. adiposogenit. Bitemporale Hemianopsie. | — | Bestrahlung. | D. Fettpolster schwand. Sek. Geschlechtsmerkmale bildeten sich nach. Bitempor. Hemianopsie blieb bestehen. |
| 10. Biro (Küpferle u. Szily). | 1921 | 49 J. w. | Menopause, Fehlen der Schamhaare, pastöse Haut. Kopfschmerz, Apathie. Seit 4 Jahren zunehmende Sehstörung. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkg., seit 3 Jahren links Erblindung, Abblassung der Papillen. | Sella: mäßige Erweiterung, Wände verdünnt, vertiefte Impression. digitat. | In 3 Serien über je 6—8 Wochen bestr. | Nach 8 Tagen Kopfschmerzen geschwund., nach 3 Monaten Gesichtsfeld erweitert. Nach 15 Monaten vollkomm. beschwerdefrei. |

| Lfd. Nr. | Autor | Jahr | Alter und Geschlecht d. Patienten | Symptome vor der Röntgenbestrahlung a) klinisch | b) röntgenologisch | Hypophysenbestrahlung (Dauer und Dosis) | Erfolg der Bestrahlung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11. | Dgl. | 1922 | 50 J. m. | Seit 8 Jahren Impotenz, Fehlen der Scham- und Achselhaare. Starke Kopfschmerzen. Psych. Störungen, Arbeitsunfähigkeit. Zunehmende Sehschwäche. Atrophia nervi optici, links bitemporale Hemianopsie mit Übergang auf die nasale Hälfte. | Sella beträchtlich erweiter. Dorsum ursuriert. | In 3 Serien über 6 Wochen bestrahlt. | Nachlassen der Kopfschmerzen, sonst keine Besserung. Keine Wiederkehr der Genitalfunktion. |
| 12. | Müller, Czepa, (Küpferle u. Szily). | 1922 | — m. | Typische Dystroph. adiposogenit. Heftige Kopfschmerzen, geistig herabgekommen. Rechts und links Visus herabgesetzt, bds. abgeblaßte Papillen. Gesichtsfeld: temporale Hälfte fehlt, nasale hochgradig eingeschränkt. | — | Bestrahlung. | Kopfschmerzen völlig geschwunden, geistig wieder ziemlich normal, Augenbefund unverändert. |
| 13. | Vacher u. Denis (dgl.). | 1922 | — m. | Hochgradige Fettsucht. Herabsetzung der Sehkraft und stark konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. | Positiver Röntgenbefund der Sella. | 35 Sitzungen, d. sich über mehrere Wochen erstreckten. | Wiederherstellung der vollen Sehschärfe u. d. normalen Gesichtsfeldgrenzen. |
| 14. | Schulte. | 1923 | 24 J. w. | Hochgradige Fettsucht, zurückgebliebenes Wachstum, Menses nicht aufgetreten, nur geringe Genital- und Achselbehaarung. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Bds. Stauungspapille und Übergang in Atrophie, Sehschärfe sehr reduziert, keine Gesichtsfeldeinschränkungen. | Sella verändert. | Bestr. m. 70% errechneter Herddosis, auf 4 Tage verteilt. 3 Monate später wiederholt. | Adipositas unverändert, keine Menses. 6 cm gewachsen. Kopfschmerz geschwund., Sehschärfe gebessert. Sella z. T. wiederhergestellt. Oberhalb unregelmäß. Verkalkung. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. Amon. | 1924 | 26 J. — | Sistieren des Wachstums seit dem 14. Lebensjahr, völlige Aplasie der Genitalien, äußere Geschlechtsmerkmale fehlen. Krämpfe in Armen und Beinen. Einschränkung des Gesichtsfeldes: bitemporale Atrophie an den Sehnerven. | Hypophysentumor. | 7 Bestrahlungen. | Sehvermögen gebessert. Keine wesentliche Besserung des Gesichtsfeldes. |
| 16. Nemenow u. Jugenburg. | 1925 | 21 J. m. | Seit 10. Lebensjahr Wachstumsstillstand, Fettablagerung am Bauch, Hüften u. Mons veneris. Behaarung fehlt, Genitale unterentwikkelt. Allgemeine Schwäche, trockene Haut. Starker Durst, erhebliche Diurese. Krämpfe und starke Schläfrigkeit. Sehschwäche, Ptosis ds. re. Oberlides. | Sella turcica völlig zerstört. Epiphysenknorpel noch nicht verknöchert. Epiphysenfugen wie bei 13—14jährigen. | 2 Serien mit je 2 Sitzungen. | Nach 1. Serie Besserung der Schläfrigkeit und Apathie. Nach 2.: Zunahme der Körperlänge, Gewicht unverändert. Sehvermögen gebessert. Diabetes insipidus. Erscheinungen schwinden. |
| 17. Heinismann, L. J. Czerny. | 1926 1927 | 18 J. m. | Kleiner Wuchs, rundes, mondförmiges Gesicht, starkes Fettpolster i. d. Bauch- und Brustgegend und an d. Oberschenkeln, sekundäre Geschlechtsmerkmale, schwach ausgeprägt. Kopfschmerzen. Verschlechterung des Sehvermögens: Atrophie der Sehnerven, Gesichtsfeld des re. Auges bedeutend eingeschränkt. | Starke Vergrößerung d. Sella turcica. | Bestrahlung. | Rückbildung der dystroph. Syndrome. Kopfschmerzen schwanden, Besserung der Augensymptome. |

| Lfd. Nr. Autor | Jahr | Alter und Geschlecht d. Patienten | Symptome vor der Röntgenbestrahlung a) klinisch | b) röntgenologisch | Hypophysenbestrahlung (Dauer und Dosis) | Erfolg der Bestrahlung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 18. Marburg. | 1927 | 35 J. w. | Ausbleiben der Menses, deutlich dicker geworden. Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen der Bauchhautreflexe (Lues ausgeschlossen). Beginn mit schlechtem Sehvermögen a. li. Auge. Atrophie des Sehnerven links, temporale Gesichtsfeldeinschränkung. | Sellabefund negativ. | Bestrahlung. | Alle Erscheinungen schwanden bis auf Dystrophia-Symptome. |
| 19. Marburg. | 1927 | 14 J. m. | Typische Dystrophia adiposo-genit. Kopfschmerzen. Beginnend m. prim. Atrophie d. Sehnerven, lkss. Ptosis, rtss. leichte Hemiparese, typische Pyramidenzeichen. | Sella destruiert. (Ein Prozeß, d. sich v. d. Sella aus nach hinten u. oben ausbreitet.) | Bestrahlung. | Kopfschmerz und Sehstörung wesentlich gebessert. Adipositas und Genitalbefund unverändert. |
| 20. Dgl. | 1927 | 12 J. w. | Typische Zeichen d. Dystrophia adiposo-genit. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Diabetes insipidus. Re. temporale Hemianopsie, li. Amaurose. Störung d. Occulomotor. Ptosis, Internusparese. Lebhafte Sehnenreflexe, angedeutete Nackensteifigkeit. | Zerstörung d. Proc. clinoid. von oben her. | Bestrahlung. | Wiederherstellung des Sehvermögens, Schwund d. Augenmuskelstörung, sonst unverändert. |
| 21. Nemenow u. Jugenburg. | 1927 1928 | 29 J. m. | Typ. weibl. Aussehen, Fettablagerung am Bauch, Hüften und Brust. Herabsetzung der Geschl.-Funkt. Fehlen der Behaarung. Kopfschmerzen, Krämpfe ohne Bewußtlosigkeit. Flimmern vor d. Augen, Einengung des seitlichen Gesichtsfeldes. Li. Amaurose, Atrophie beider Sehnerven | Sella turcica völlig zerstört, Boden in die Keilbeinhöhle eingebrochen. Dorsum sellae fehlt. Proc. clinoid. poster. verkürzt, verändert und abgestumpft. | 1. Serie: 4 Bestr. 2. Serie: 2 Bestr. u. Radium. | Bei Entlassung in sehr gutem Zustand, geringgradige Besserung des Visus. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 22. bis 32. Dgl. | 1928 | 7 m. u. 4 w. Pat.: 4 zw. 20—30 J. 4 zw. 30—40 J. 3 zw. 40—50 J. | Sie zeigten jeweils herabgesetzte Genitalfunktion (Amenorrhoe). Erhebliche Adipositas und bedeutende Einschränkung d. Gesichtsfeldes. | Veränderungen der Sella turcica: Deformitäten d. Proc. clin. Vertiefung d. Sellabodens. | Bestrahlung. | Meist weitgehende Besserung bis zur Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. |
| 33. Parès. | 1927 | — | Typ. Symptome d. Dystroph. adiposo-genit. Kopfschmerzen. Abnahme des Sehvermögens. | Erweiterung der Sella. | Bestrahlung d. Schädelbasis von mehr. Feldern aus. Gesamtdosis: 5000 franz. R. 3 Mten. Dauer. | Fettsucht und Amenorrhoe bleiben unbeeinflußt, Besserung d. Sehvermögens und der Gesichtsfelder. |
| 34. Marburg u. Sgalitzer. | 1929 | 15 J. m. | Starker Panniculus adiposus, unterentwickelt. Genitale, Kopfschmerzen, heftiges Erbrechen. Diabetes insipidus. Rasche Abnahme des Sehvermögens, Ptosis li., totale linksseit. äußere u. innere Ophtalmoplegie. Re. Abducenslähmung. | Zerstörung d. Sella. | Bestrahlung. | Nach 1. Serie: Besserung des Sehvermögens und der allgem. Symptome. Später tritt die Occulomotor.-Lähmung zurück. Sehschärfe bessert sich. Adipositas u. Genitalbefund unverändert. |
| 35. Torres-Carreras u. Cervera-Leandre. | 1929 | 17 J. m. | Rudiment. Genitalorgane. Feminine Fettverteilung (Brust, Hüften, Bauch, Mons ven.). Keine Scham- und Körperbehaarung. | Kein abnormes Röntgenogramm d. Sella. (Offene Epiphysenfuge an der Hand.) | 13 Sitzungen m. je ¼ ED. auf versch. Schädelbez. Ges.-Dos.: auf d. Hyp. 1,12 ED. | Abnahme der Fettsucht, Zunahme der Diurese, Auftreten der Schamhaare. Nach 6 Monat. deutlich. Wachstum der rudimentär. Genitalien. |
| 36. Marburg u. Sgalitzer (1930), Darrier. | (1917) | — | Typische Dystrophie. Herabsetzung des Visus. | — | Bestrahlung. | Besserung aller Symptome. |
| 37. Dgl. Van Lint. | (1921) | — m. | Fettsucht. Herabsetzung des Sehvermögens. | — | Bestrahlung. | Erfolg: Besserung des Sehvermögens. Adipositas schwand. |

| Lfd. Nr. | Autor | Jahr | Alter und Geschlecht d. Patienten | Symptome vor der Röntgenbestrahlung a) klinisch | b) röntgenologisch | Hypophysenbestrahlung (Dauer und Dosis) | Erfolg der Bestrahlung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38. | Dgl. Ascoli. | (1921) | — | Symptome der Dystrophia adiposo-genitalis. | — | Bestrahlung. | Vollkommene Heilung. |
| 39. | Dgl. Gobeaux. | — | — | Typ. Dystrophia adiposo-genitalis. | — | 6wöchige Behandlungs-Dauer. | Abnahme der Fettsucht, Potenz gebessert. |
| 40. | Dgl. Roussy u. Levy, Bollak u. Laborde. | — | — | Typ. Dystrophia adiposo-genitalis. | — | Bestrahlung. | Alle Symptome d. Dystroph. adipos.-genit. geschwunden. |
| 41. | Dgl. Viallet et Marchioni | (1928) | 35 J. w. | Fettes Gesicht, Brust, niemals menstruiert. Kopfschmerzen. Sehschärfe herabgesetzt. | — | In 12 Sitzungen bestrahlt. | Gewichtsabnahme. Abnahme d. Kopfschmerzen. Augenbefund gebessert. |
| 42. | Dgl., Weves. | — | — | Typ. Dystrophia adiposo-genitalis. | — | Bestrahlung. | Dystrophie wesentl. gebessert. Jedoch erblindet. |
| 43. bis 47. | Baensch. | 1931 | 32 J. w. 46 J. w. 23 J. w. u. 2 m. Pat. | Alle zeigten die Symptome der Dystrophia adiposo-genitalis (Typ Fröhlich). | — | Röntg.-Bestr.: Wirk. Dos.: 90% HED. (Filterung: 0,5 Zn. u. 3—4 Al. oder 1,0 Cu. u. 3 Al.) | Es trat überall ein deutlicher Strahlenerfolg ein. |
| 48. bis 55. | Jusefova u. L. Cerni u. I. Geinismann. | 1931 | — — 8 Pat. | Typische Symptome der Dystrophia adiposo-genit. | — | In 2—3 Serien (m. 2—3mtl. Pausen) bestrahlt pro Feld 1 HED. (b. 200 k.V.-Schwerfilter). | Bei allen 8 Fällen deutliche Besserung. |
| 56. | Santoro Angelo. | 1931 | 26 J. w. | Amenorrhoe. Sexuelle Frigidität. Heft. Kopfschmerzen. Polydipsie. Sehstörungen m. bilateraler Gesichtsfeldeinschränkung. | Deutliche Erweiterung d. Sella turcica. | Bestrahlung. | Nach 18 Jahren keine Symptome der hypoph. Erkrankung mehr. Rö.: oberhalb d. Sella zarte, ringförm. Kalkschatten, einem teilw. verkalkten Erdheimtumor entspr |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| [illegible] Bouchaud. | 1932 | 34 J. m. | Größe: 1,70 m, Gewicht: 94,5 kg. Sehr reichliches Fettpolster, bes. am Mons veneris. Ausgeprägte Fettwülste an Hüften. Bartwuchs spärlich. Die äußeren Geschlechtsorgane: zieml. klein. Hohe Stimme. Kopfschmerzen. Sehstörung: li. völl. Sehnervenatrophie, rechts temporale Hemianopsie. | Sella vergrößert, in d. sich einige Verdichtungsschatten finden. | Bestrahlung. | Erhebl. Besserung der Sehstörung und des objektiven Augenbefundes. Keine wesentl. Gewichtsverringerung, Genitale unverändert. |
| 58. Torres-Carreras u. Cervera-Leandre. | 1933 | 15 J. m. | Typische Dystrophia adiposo-genit. Hypothyreose. | — | 12 Röntgenreizdosen. | Nach 10 Wochen spontane Besserung u. ziemlich norm. Habitus. |
| 59. Saupe | 1933 | 12 J. m. | Typische Dystrophia adiposo-genitalis. | — | 3 Bestrahlungsserien. | Allgemeinzustand deutlich gebessert. Ermüdbarkeit ließ nach. |
| 60. A. Reuter u. I. Lamprecht. | 1937 | 32 J. w. | Amenorrhoe, Fettsucht. Diabetes insipidus. Kopfschmerzen. Erbrechen, Gedächtnisschwäche. Stauungspapille, bitemporale Hemianopsie. (Diagnose: Suprasellärer Tumor.) | Sella: o. B. | Rö.: 3 Felder zu je 20% HED. | Anfangs Kopfschmerzen, dann rasche Besserung. Nach 9 Jahren erneute Rö.-Behandlung: Führt zu weitgehender Besserung. |
| 61. Dgl. | 1937 | 24 J. w. | Amenorrhoe, keine Pubes. Keine Entwicklung der Brustdrüs., vermehrte Fettansammlung an den Hüften und Oberschenkeln, zurückgebliebenes Wachstum. Kopfschmerz. Stauungspapillen, linksseit. Hemianopsie, Sehkraft herabgesetzt. | Sella: Dorsum nicht verdrängt, Ausgang etwas breit, darüber Verkalkung. (Etwa einem wallnußgroßen Tumor entsprech.) | Bestrahlung. | Rasche Besserung. In den folgenden Jahren mehrere Male Wiederholung der Bestrahlung mit gutem Erfolg. |

In der umstehenden Tabelle war ein Vergleich der für die Wirkung sehr wichtigen Intensität und der Verteilung der Dosis nicht möglich, da die Differenzierung der Dosisangaben nach dem Minutenzufluß sich erst in den letzten Jahren und noch nicht ganz durchgesetzt hat, und für die weit zurückliegenden Fälle nicht mehr zu ermitteln war.

Gleichzeitig muß bemerkt werden, daß bei den angeführten Fällen die Angaben über die Art der Krankheitserscheinungen und über die Erfolge der Strahlenbehandlung in der Literatur vielfach sehr lückenhaft sind.

## *Klinikfall.*

S., 15 Jahre, männlich.

*Diagnose:* Dystrophia adiposo-genitalis (Typ Fröhlich).

*Familienanamnese:* Die Eltern und Schwester des Patienten sind gesund. Geschlechtskrankheiten, Tuberkulose sind in der Familie nicht bekannt.

*Eigene Anamnese:* Als Kleinkind war der Patient ziemlich mager. Die Entwicklung verlief zunächst normal. Der Patient hat außer Kinderkrankheiten (Masern, Keuchhusten) keine schwereren Krankheiten durchgemacht und keinen Unfall erlitten.

Seit dem *12. Lebensjahre* fiel eine ständige rasche Gewichtszunahme auf. Geistig wurden keinerlei Störungen beobachtet (in der Mittelschule war er einer der besten der Klasse).

*Mit 15 Jahren* (1929) wurde er wegen fortschreitender Gewichtsvermehrung und Ausbleiben der sekundären Geschlechtsmerkmale der Klinik überwiesen.

*Befund:* Für sein Alter übergroßer und übernormal schwerer Patient, mit kindlichem Gesicht. Gewicht (ohne Kleider): 92 kg. Größe: 1,72 m. Muskulatur: nur mäßig ausgeprägt. Stark entwickeltes Fettpolster, besonders am Bauch, an den Hüften und Nates.

Haut: Auffallende Striaebildung von bläulich-roter Farbe an den Hüften und am Bauch. Die Behaarung der Achselhöhlen und des Mons veneris fehlten. Der Penis war klein.

Der übrige Organbefund zeigte keine Besonderheiten. Wa.-R.: negativ. Die Röntgenaufnahme des Schädels wies eine mäßig erweiterte Sella ohne Zerstörung des Knochens auf.

Wegen Verdachtes auf einen Hypophysentumor (basophile Adenombildung) wurde während knapp 4 Wochen eine Röntgenbestrahlungsserie der Hypophyse durchgeführt: Auf 5 Felder (2 Temporal-. 1 Parietal-, 1 Frontal-, 1 Occipitalfeld) von 10 × 10 cm Größe wurden bei 30 cm Fokus-Haut-D., 190 KV., 4 MA. und 0,5 Zn. und 1,0 Al-Filter je 2× 45% HED gegeben. Die Bestrahlung erfolgte also mit einem Minutenzufluß von ca. 22 R., mit einem ziemlich harten Strahlengemisch, dessen Halbwertschicht aber nicht mehr festzustellen ist, in Abständen von 2 Tagen, mit Einzeldosen von 200 R. Die Herddosis kann nicht mehr errechnet werden, da die Schädel-

aufnahmen nicht mehr vorhanden sind, und auch die Halbwertschicht nicht genau bekannt ist. Jedenfalls entsprach die einzelne Felddosis der Dosis einer temporären Epilation.

Gleichzeitig wurde eine spezifische Kur mit Myosalvarsan und Quecksilberpräparaten durchgeführt.

Während der Bestrahlungszeit waren keinerlei Beschwerden aufgetreten.

*1930:*

Trat eine leichte Gewichtsabnahme ein bei zunehmendem Längenwachstum.

*1932* (mit 18 Jahren):

Wog der Patient noch 95 kg.

Seit dieser Zeit trat ohne jegliche Kostveränderung eine rasche Gewichtsverringerung auf.

Der Patient klagte über Herzklopfen und Pulsbeschleunigung, die besonders nach körperlichen Anstrengungen (viel Radfahren) und Rauchen auftraten. Leistungsfähigkeit, Schlaf und Appetit waren gut. Vita sexualis angeblich normal.

*1933* (mit 19 Jahren, Studentenuntersuchung):

*Befund:*

Hochwuchs 1,85 m., mit annähernd normalem Gewicht: 79,5 kg.

Muskulatur: normal. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Haut: noch blau-rote Striae am Bauch und in der Hüftgegend.

Kopf: Epilationsfelder am anderen Haarwuchs noch kenntlich. Pupillen: o. B., reagieren auf Licht und Convergenz. Rachen: o. B. Tonsillen: zerklüftet, kleine Pfröpfe. Gebiß: gut konserviert.

Hals: Schilddrüse normal.

Thorax: schmal.

Lungen: klinisch und röntgenologisch o. B.

Herz: Größe und Form normal. Töne etwas dumpf über der Spitze. Puls normal, bei der Funktionsprüfung nach 10 Kniebeugen ziemliche Beschleunigung, die rasch zur Norm zurückkehrt; paukendes Geräusch über der Spitze. RR.: 135/80.

Abdomen: Sehr schlaffe Bauchdecken, Fetthängebauch mit Striaebildungen.

Leber und Milz o. B.

Testes: annähernd normal. Genitalbehaarung in Rautenform, aber vielleicht in Dreiecksform verstärkt.

Hörschärfe und Sehschärfe: normal. Augenhintergrund: o. B.

Reflexe: alle normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella anscheinend nicht vergrößert.

*1934* Nachuntersuchung:

*Anamnese:* Herzklopfen jetzt seltener, Patient hat keine Ohnmachten mehr. Er fühlt sich gesund und leistungsfähig. Schlaf und Appetit: normal. Kein vermehrter Durst. Keine Polyurie.

Vita sexualis angeblich normal.

*Befund:* Psyche: Seiner Umgebung auffallend durch rücksichtsloses, anspruchsvolles und eigensinniges Wesen. Hält sich für einen begabten, tiefveranlagten Menschen. Frauen gegenüber nicht ablehnend. Bei der Unterhaltung fällt eine etwas gezierte Art zu sprechen und sich zu bewegen auf. Auffassung gut. Antworten willig. Tonlage ziemlich hoch.

*Körperstatus:* Im allgemeinen unverändert.

Größe: 1,85 m. Gewicht: 78 kg.

Hochwuchs im allgemeinen gut proportioniert.

Hals: Schilddrüse o. B.

Thorax: Pulmo und Cor.: o. B.

Abdomen: Striae nicht mehr so ausgeprägt.

Genitale: Testes: o. B. Penis etwas kleiner als normal. Genitalbehaarung: o. B.

Sehschärfe: normal. Augenhintergrund und Gesichtsfeld o. B.

*Urinbefund:* Klar, spezifisches Gewicht 1017, Alb. negativ.

Sacch. negativ. Sediment: Harnsäurekristalle und Phosphate.

*Blutstatus:* Senkung (nach Westergreen) 6/15. Blutbild: Hb. 83% (nach Sahli), Erythroz. 4,0 Mill. Leukoz. 5000. Basoph. 1%. Stabk. 1%, Segmentk. 36%, Lymphoz. 60%.

*Grundumsatz:* 87,2% der Norm.

*Hormonbestimmung* aus dem Harn nach Aschheim-Zondeck (Sächs. Serumwerk, Dresden): Kein Ovarhormon. 110 M. E. Follikelreifungshormon d. Hyp.-Vl. Kein Luteïnisierungshormon d. Hyp.-Vl.

*Interferometrische Untersuchung* (Patholog. Institut, München): Vermehrter Hypophysenabbau. Verminderter Thyreoidenaabbau.

*1935* (Mai) Nachuntersuchung:

Immer noch zeitweise auftretendes Herzklopfen und Schwindel. Schlaf gut, Appetit mäßig. Leistungsfähigkeit gut. Kein abnormer Durst.

Befund: Leichte Gewichtszunahme: 86 kg. 1.85 m Größe.

Geringe respirator. Arhythmie. RR.: 135/85.

Puls: 68. Striae noch immer leicht vorhanden.

*1936* (Januar):

Dem Patienten geht es subjektiv und objektiv gut.

Kein weiteres Längenwachstum.

*1939* (Januar):

Nach Mitteilung bestehen keinerlei Zeichen der Fröhlich'schen Krankheit mehr. Striaebildungen sind angeblich nicht mehr vorhanden. Der Patient hat außer leichten Herzbeschwerden, die angeblich nur nach übergroßen

körperlichen Anstrengungen auftreten, keine Klagen. Er konnte mit gutem Erfolg sein Studium beenden und ist seit 2 Jahren verheiratet.

*Epikrise:*

Nach bisher normaler Entwicklung trat bei dem 12jährigen Knaben plötzlich eine starke, rasch ansteigende Gewichtszunahme bei fehlender Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale auf, den Symptomen der Dystrophia adiposo-genitalis entsprechend. Sie wurde auf eine Vermehrung vorwiegend der basophilen Zellen des Hypophysen-Vorderlappens im Sinne eines Adenoms zurückgeführt.

Besonders auffallend waren blaurote Striaebildungen an Bauch und Hüften. Die Prolan-A-Ausscheidung war stark vermehrt.

Die Schädelaufnahme zeigte keine wesentliche Erweiterung der Sella und keine Knochenveränderung.

Eine über 4 Wochen durchgeführte Röntgen-Bestrahlungs-Serie wurde ohne jegliche Störung vertragen.

Nach nochmals leichter Gewichtssteigerung unmittelbar nach der Bestrahlung trat *nach 3 Jahren* eine rasche Gewichtsabnahme bei gleichzeitig zunehmendem Längenwachstum auf.

*5 Jahre* nach der Bestrahlung zeigte der Patient, außer Hochwuchs und geringen Striae distensae am Abdomen, nichts Auffälliges mehr.

Nachdem nunmehr (1939) die Behandlung 10 Jahre zurückliegt, ist unser Patient von den Krankheitserscheinungen der Dystrophia adiposo-genitalis völlig geheilt. Er hat vor 2 Jahren geheiratet und kann ohne Störungen seinen Beruf (Akademiker) ausüben.

Um auf die günstige Wirkung der Strahlenbehandlung auf das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis, wie sie oben und bei den in der Literatur angeführten Fällen beobachtet werden konnte, einzugehen, sollen vorerst der histologisch-anatomische Bau und die Physiologie der Hypophyse gestreift und zweitens die Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis kurz besprochen werden.

*I.* Die normale Hypophyse hat ein Gewicht von ca. 0,62 g. Eine direkte Beziehung zwischen der Größe des Türkensattels und der zugehörigen Größe (Gewicht, Volumen) der Hypophyse besteht nach B o c k e l m a n n nicht.

Die Maße der Sella schwanken zwischen 5 und 18 mm in der Länge und zwischen 4 bis 12 mm in der Tiefe. Das Alter ist maß-

gebend für die Größenentwicklung der Sella und muß stets bei der Beurteilung der Schädelaufnahmen mit berücksichtigt werden (Ruckensteiner).

Im allgemeinen werden in der Hypophyse drei Teile: Vorder-, Mittel- und Hinterlappen unterschieden. Jedoch kommt der Pars intermedia beim erwachsenen Menschen eine untergeordnete Bedeutung zu.

Der Hypophysenstiel bildet die Verbindung zum Boden des dritten Ventrikels.

Histologisch finden sich im Vorderlappen drei Zellarten:

1. die chromophoben oder Hauptzellen,
2. die chromophilen Zellen, die sich aus den a) basophilen und b) eosinophilen Zellen zusammensetzen.

Diese letzteren chromophilen Zellen treten erst später auf; zuerst erscheinen die eosinophilen und später die basophilen Elemente. Sie erfahren in der Pubertät eine Zunahme, die bis zum 40. Lebensjahr regelmäßig fortschreitet (Biedl). Beim Erwachsenen besteht die Hauptmasse des Vorderlappens aus chromophilen Zellen. Manche sehen die Hauptzellen als Vorstufe der chromophilen Zellen an (Henke-Lubarsch und B. R. Collin und Schilling). Störungen in der Inkretlieferung dieser gesamten Vorderlappenzellen können nach den neueren Untersuchungen mit am Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis beteiligt sein.

Die Hauptzellen liegen verstreut, aber sind vorwiegend in den vorderen peripheren Teilen des Vorderlappens anzutreffen. Nach der Ansicht von Schilling ist die Ursache des Auftretens der Striae distensae der Schwangeren und auch in unserem Klinikfall möglicherweise mit in die Hauptzellen des Vorderlappens zu verlegen.

Die eosinophilen Zellen kommen in den seitlichen und hinteren Abschnitten des Vorderlappens vor. Sie produzieren nach Evans-Long-Schilling das Wuchshormon (Evans): „Somatotropin".

Die basophilen Zellen liegen im vorderen Anteil des Vorderlappens, kommen aber auch in der Mitte desselben bis in den Bereich der Marksubstanz vor. In den basophilen Zellen wird (nach Smith-Berblinger-Zondeck-Evans) das gonadotrope Hormon „Prolan" gebildet.

Nach Schilling liegt die Prolan-A-Ausscheidung in den basophilen Zellen, die Prolan-B-Ausscheidung vermutlich in den

Haupt- und den eosinophilen Zellen. Es sind nach den neuesten Untersuchungen noch weitere Vorderlappen-Hormone gefunden worden, deren Lokalisation in den Vorderlappenzellen jedoch noch nicht endgültig geklärt ist (Schilling), da ja immer die mannigfachen Korrelationen der Hypophyse zu den anderen endokrinen Drüsen und zu den Stoffwechselzentren des Zwischenhirns zu berücksichtigen sind.

Der Hinterlappen und das Infundibulum stellen modifizierte Hirnanteile dar und dienen vorwiegend als Sekretbahnen. Deren meist aus dem Vorderlappen stammende Sekrete sollen eine tonisierende Wirkung auf die Stoffwechselzentren im Tuber cinereum ausüben (Biedl). Nach Kraus wird dies durch den Nachweis von Vorderlappen-Geschlechtshormon im Hypophysenstiel und Infundibulum erklärt.

Jedoch kann nach Westermann das gonadotrope Hormon auch direkt in den Kreislauf übergehen.

*II.* Die Ausmaße der pathologisch-anatomischen Veränderungen stehen meist weit hinter der Mannigfaltigkeit der klinischen Ausfallserscheinungen bei der Dystrophia adiposo-genitalis zurück. Art, Lokalisation und Ausdehnung dieser Prozesse entbehren bei dieser Erkrankung jeglicher Einheitlichkeit.

Die vielseitigen Verknüpfungen der Hypophyse mit dem gesamten innersekretorischen Drüsenapparat erklären ebenfalls die verschiedenartigsten pathologischen Befunde der Fröhlich'schen Krankheit.

Es handelt sich bei der Dystrophia adiposo-genitalis um eine Reihe von pathogenetischen Erscheinungen, die auf eine multiple Störung von verschiedenen Abschnitten der Hypophyse und der benachbarten Teile hinweisen. Das Krankheitsbild kann durch eine ausschließliche Vorderlappenveränderung, durch eine Unterbrechung der anzunehmenden Inkretwege zwischen Hypophyse und Zwischenhirn oder durch eine Zwischenhirnschädigung allein hervorgerufen werden.

Die kombinierte Form der Störung im Hypophysen-Zwischenhirnsystem wird von den meisten Autoren als die häufigste Ursache angenommen.

Gewisse Zentren im Zwischenhirn benötigen zu ihrer Funktion die Anregung eines oder mehrerer Hypophysenhormone. Ist durch krankhafte Prozesse der Sekretabfluß gesperrt oder fehlt er gänzlich, so kann es bei anatomisch intaktem Zwischenhirn zu den Erscheinungen der Dystrophia adiposo-genitalis kommen (Borchardt).

Bei partieller Hypophysektomie und gleichzeitiger Verletzung des Zwischenhirns kann nach experimentellen Erfahrungen Fettsucht und Genitaldystrophie entstehen.

Isolierte Verletzungen des Tuber cinereum unter Schonung der Hypophyse verursachen vor allem hochgradige Fettsucht (Biedl).

Es können der Vorder-, Mittel- und Hinterlappen einzeln oder gemeinsam geschädigt sein. Jedoch kommen mit am häufigsten Vorderlappenschädigungen für die Entstehung der Dystrophia adiposo-genitalis in Betracht (Kraus-Berblinger-Aschner und andere).

Groedel beobachtete nach Zerstörung des Zwischenlappens die gleichen Erscheinungen.

Nach Regge und Gottlieb ist die Dystrophia adiposo-genitalis ebenfalls auf eine Einschränkung der Sekretabgabe im Zwischenlappen zurückzuführen.

Die Schädigungen der Hypophyse, welche die Dystrophie veranlassen, und die Verletzungen des Zwischenhirnsystems können 1. durch primäre oder metastatische Tumoren dieser Gegend selbst, 2. durch den Druck des gegen sie anwachsenden Tumors oder 3. durch intrakranielle Drucksteigerungen, infolge Tumorbildung, entstehen.

Diese Tumoren gehen entweder von der Hypophyse selbst, vom Hypophysenstiel, vom Infundibulum, vom Zwischenhirn, von den Knochen der Schädelbasis (Türkensattel) oder von den Hirnhäuten aus.

Man unterscheidet nach ihrer Lage extraselläre (unterteilt in para-, prä-, supraselläre) und intraselläre Tumoren.

Die häufigsten und gutartigsten Geschwülste sind die Adenome, die sich aus allen Zellarten des Vorderlappens entwickeln können, wobei die basophilen Adenome (Raab) bei dem Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis vorherrschen.

Weiter werden in der Literatur Gliome, Lipome, Sarkome,

Carcinome, Strumen, Teratome, Dermoide und Gummen beschrieben.

Tumorformen von mehr zystischem Charakter entstammen dem Hypophysengang und der Rathkeschen Tasche; die ersteren sind extrasellär gelegen. Von Erdheim sind die Neubildungen als Hypophysengangstumoren bezeichnet worden, die sich aus versprengten Teilen des Pflasterepithels des embryonalen Hypophysenganges (Canalis craniopharyngeus) entwickeln und blastomatös entarten. Sie liegen selten an der Stelle des ursprünglichen Hypophysenganges, sondern bilden meist Hypophysenstiel- oder Infundibulartumoren. Von der sich bis ins hohe Alter erhaltenden Rachendachhypophyse gehen häufig die verschiedensten Geschwülste (Carcinome, Epitheliome und Endotheliome) aus.

Hydrocephalus intern. kann durch Erweiterung des dritten Ventrikels und Infundibulums und blasenartige Vorwölbung der Lamina terminalis eine durch Druck verursachte Störung der Hypophyse hervorrufen. Hierbei kann durch extreme Verdünnung der Pars infundibularis der Übergang der Inkrete der Hypophyse zum Zwischenhirn verhindert werden.

Chronische Hirndrucksteigerungen führen nach Kraus zur strumösen Hyperplasie des Hypophysenvorderlappens. Meningeale Veränderungen (nach Goldstein: nach Meningitis serosa) im Anschluß an Infektionskrankheiten (Scharlach, Keuchhusten, Angina, Meningitis epidemica) können die Dystrophia adiposogenitalis hervorrufen.

Weiterhin hat das Trauma für die Pathogenese der Fröhlichschen Krankheit eine Bedeutung. Pazzi beobachtete dieses Krankheitsbild bei einem 48jährigen Patienten nach Fraktur der Sella turcica, wobei es zu einer Kompression der Hypophyse kam.

Madelung berichtet über einen ähnlichen Fall nach einer Schußverletzung der Sella turcica; ebenso ist das Vorkommen dieser Syndrome bei traumatischen Läsionen des Hypophysenstiels bekannt (Maranon).

Wie schon oben erwähnt, kann bei anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Zwischenhirn allein (Leschke-Borchardt) das gleiche Symptomenbild vorkommen. Biedl berichtet über das Auftreten von Fettsucht und genitaler Hypoplasie nach Encephalitis, wobei entzündliche Herde am Boden des 3. Ventrikels gefunden wurden.

Schwarz beschrieb einen Fall von congenitaler Lues mit den Symptomen der Dystrophia adiposo-genitalis.

Nach Löw-Beer kann Lues oder Tbc. der Hirnbasis, ebenso wie ein durchgebrochenes Keilbeinempyem zu dieser Erkrankung führen.

Aus allen diesen Störungen resultiert meist eine Hypo- oder Dysfunktion der Hypophyse, die sich wiederum ungünstig auf die mit ihr verbundenen Stoffwechselzentren auswirkt. Die funktionelle Einheit zwischen Hypophyse und Zwischenhirn spielt bei der Fröhlich'schen Krankheit eine wesentliche Rolle.

Ebenso variabel wie die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hypophyse und ihrer Umgebung ist hier auch die Form der Sella. Vor allem ist dabei zu berücksichtigen, daß schon Größe und Form der normalen Sella in den verschiedenen Altersstufen beträchtliche Abweichungen aufweisen.

Eine vollkommen intakte Sella spricht niemals gegen eine hypophysäre Affektion oder einen Tumor, und wird z. B. bei suprasellären Geschwülsten beobachtet.

Ausgedehntere Tumorbildungen führen jedoch zu starken destruktiven Veränderungen der Sella.

Häufig kommt bei diesem Krankheitsbild (Schüller) eine schüsselförmige Sella vor, mit Erweiterung ihres Einganges und Vertiefung des Bodens. Es treten Defekte oder Verkürzungen des Dorsum sellae auf oder es erscheint zurückgeneigt.

Bei intrasellären Tumoren kann außer Zerstörung des Sellaeinganges eine starke Knochenverdünnung des Bodens auftreten.

Extraselläre Tumoren erzeugen zunächst eine Zerstörung der den Sellaeingang begrenzenden Proc. clinoidei und führen erst später zur Erweiterung, selten zu einer merklichen Vertiefung.

Neben den exogenen Faktoren, die das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis auslösen können, spielt die Erblichkeit dieser Erkrankung eine Rolle (Becht beschreibt als Ursache eines Dystrophie-Falles eine angeborene herabgesetzte Funktion der Hypophyse). Nach Ansicht Schillings kann außerdem nach exogener Auslösung eine latente Erbanlage durchdringen.

*III.* a) Die Beurteilung der funktionellen Strahlenwirkung bei den Drüsen mit innerer Sekretion gestaltet sich wegen ihrer korrelativen Verknüpfungen untereinander äußerst schwierig.

Wie man sich die Strahlenwirkung vorzustellen hat, ist nicht eindeutig zu beantworten. Sie ist nach Küpferle und Sziły: „von der indirekten Beeinflussung abgesehen, aufs engste verknüpft mit der bis heute nahezu ungeklärten Frage der biologischen Strahlenwirkung auf das Gewebe überhaupt und vor allem auf die Tumorzelle selbst". Schwere Schädigungen sind bei Bestrahlungen der normalen Hypophyse beim Menschen nicht bekannt.

Jedoch ist das Gehirn noch strahlenresistenter als die epitheliale Hypophyse. Starke Bestrahlungen, wie sie bei Hirntumoren angewandt werden, zeigen beim Menschen keine merklichen Veränderungen in histologischer oder funktioneller Hinsicht.

Je mehr vor allem das Bild der reinen Drüse vorherrscht, um so empfindlicher pflegt das Organ zu sein; je stärker Epithel- und Bindegewebe am Aufbau beteiligt sind, um so geringer wird die Strahlenempfindlichkeit.

Nach Ellinger ist die normale Hypophyse der Erwachsenen strahlenrefraktär. Nach seinen Beobachtungen werden Dosen von 500 bis 600 r ohne jede nachweisbare Schädigung vertragen. Beim Studium der Röntgenempfindlichkeit der Hypophyse ist die verwickelte Struktur des Organs, seine komplexe Funktion und der Antagonismus und Synergismus der endokrinen Drüsen untereinander zu berücksichtigen (Francesco). Nach ihm kann eine hohe und niedere Strahlenempfindlichkeit bei der Hypophyse beobachtet werden.

Die Zellen eines Gewebes sind untereinander nicht alle gleich strahlenempfindlich. Im allgemeinen ist der Vorderlappen der Hypophyse gegen Strahleneinwirkung ziemlich widerstandsfähig. Am empfindlichsten sind hier die eosinophilen Zellen, aber auch die basophilen sind durch die Strahlen anzugreifen.

Inwieweit nach Strahlenbeeinflussung neben Veränderungen im Vorderlappen auch noch solche im Zwischenlappen als biologische Bestrahlungsfolge ursächlich in Frage kommen, läßt sich schwer entscheiden.

Die Neurohypophyse bleibt auch, wohl infolge ihrer Abstammung vom Cerebrum, nach starken Bestrahlungen intakt. Die jugendliche Hypophyse ist im allgemeinen auch im normalen Zustand strahlenempfindlich.

Im Tierversuch wurden nach Bestrahlung junger Kaninchen Wachstumshemmungen, Zurückbleiben des Körpergewichtes und Degenerationserscheinungen in den Follikeln des Ovars beobachtet. Podljaschuk sah an bestrahlten Hypophysen junger Kaninchen degenerativ-atrophische Veränderungen im Drüsenanteil. Es hatte eine Zunahme der eosinophilen Zellen und eine Verminderung der basophilen und Hauptzellen stattgefunden. Er führt es auf einen chemisch-physikalischen Prozeß, der eine erhöhte Azidophilie zur Folge hat, zurück.

Strauß fand besonders ein Schwinden des Kolloides im Mittellappen.

Nach Geller sind bei diesen Veränderungen im Drüsenanteil die Zellgrenzen undeutlicher und zeitweise verwaschen.

Die Kerne sind polyedrisch und von verschiedener Größe; besonders war dies alles an den eosinophilen Zellen zu sehen.

Stöckel weist auf eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Strahlenwirkung hin, indem je nach der Höhe der verabreichten Dosis verschiedene Grade von Zellschädigungen auftraten.

Wie schon oben erwähnt, äußern sich die schweren Grade der Strahlenschädigung des Vorderlappengewebes in Kernveränderungen und Zerfließen der Zellgrenzen. Die schwersten Grade der Gewebsschädigungen, die in einer vollständigen, gewöhnlich herdförmigen Nekrose bestehen, treten im Vorderlappen junger Tiere nach Anwendung sehr hoher Dosen auf (5000 r).

Es dauert stets eine geraume Zeit, bis die Veränderungen infolge der Strahlenwirkung auftreten (nach Stöckel: bei Kaninchen 4—6 Monate). Allerdings sind diese Befunde und Beobachtungen bei Tieren nicht ohne weiteres auf die menschliche Hypophyse zu übertragen.

Einzelne Bestandteile des endokrinen Drüsengewebes können unter pathologischen Bedingungen empfindlicher sein als das Bindegewebe.

Die pathologisch veränderte Hypophyse reagiert gut auf Bestrahlungen, da alle geschädigten Gewebe höhere Strahlenempfindlichkeit aufweisen.

Ellinger ist der Ansicht, daß die Strahlenempfindlichkeit und pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht Hand in Hand gehen.

Der Gegensatz zwischen den therapeutischen Erfolgen der Röntgenbehandlung endokriner Drüsen und den häufig negativen histologischen Ergebnissen bei experimentellen Untersuchungen spricht auch für eine erhöhte Radiosensibilität der erkrankten Drüse.

Außer der Art der Veränderung ist für den Erfolg der Bestrahlung wichtig, in welchem Stadium der Erkrankung sie einsetzt; je früher, umso eher ist ein günstiges Resultat zu erhoffen (P a r è s).

Bei den Betrachtungen der Strahlenwirkung auf die pathologisch veränderte Hypophyse muß stets berücksichtigt werden, daß durch die Bestrahlung wiederum der Funktionszustand der mit ihr engst verknüpften anderen innersekretorischen Drüsen ebenfalls verändert werden kann, und somit das Ergebnis der Bestrahlungen beeinflußt.

b) Die wenig gleichmäßigen Resultate der Röntgenbehandlung, die bei den Fällen der Dystrophia adiposo-genitalis zu verzeichnen sind, erklären sich zu einem großen Teil aus den bereits erwähnten mannigfachen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die alle zu dem gleichen Krankheitsbild führen können und welche ihrerseits wieder alle verschieden auf die Strahlenbehandlung ansprechen.

Die mit Erfolg behandelten Fälle haben meist bestimmte Tumorbildungen der Hypophyse und ihrer Umgebung oder eine sekundär, auf Tumorkompression zurückzuführende Hypofunktion der Drüse oder Störungen der Liquorproduktion wie bei Hirndrucksteigerungen (Hydrocephalus intern.) als Ursache gehabt.

Ebenso werden Strahlenerfolge bei gewissen entzündlichen Prozessen beobachtet.

Da wiederum nicht alle der zu der Erkrankung führenden Geschwulstbildungen die gleiche Strahlenempfindlichkeit besitzen, läßt sich die Ungleichheit der Bestrahlungserfolge bei der Dystrophia adiposo-genitalis mit verstehen.

Die röntgentherapeutische Wirkung hängt von der Art und Lokalisation des Tumors ab.

Bei der Strahlenwirkung auf die Hypophysentumoren wird zwischen einer direkten und einer indirekten Beeinflussung unterschieden. Durch die direkte Einwirkung können die Geschwulstzellen gänzlich oder zum Teil zerstört oder an ihrer Vermehrung

gehindert werden, ohne daß das normale Nervengewebe geschädigt wird. Weiterhin mag die direkte Strahlenwirkung durch den Einfluß der Strahlen auf das, den Tumor umgebende Gewebe beruhen. Die indirekte Beeinflussung ist nach Ansicht von Küpferle und Szily auf eine nun nicht mehr so starke Giftwirkung des durch Zerfall von Tumorzellen freiwerdenden, artfremden Eiweißes zurückzuführen.

Der mannigfache histologische Bau der Tumoren begründet die oft nur teilweise Zerstörung desselben, die jedoch häufig zum Wachstumsstillstand der Geschwulst, und damit zur Besserung der Symptome führt.

Die Hypophysentumoren stellen vielfach Mischgeschwülste dar, die mehr oder minder strahlenempfindliche Elemente besitzen und von denen dann nur der radiosensibelste Teil zerstört wird.

Die günstige Strahlenwirkung setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: 1. Völlige Beseitigung oder Herabsetzung der Tumorkompression und damit Aufhebung der sekundär entstandenen Hypofunktion, vielleicht auch Dysfunktion; 2. Verminderung der Liquorproduktion.

Außerdem kann durch die Strahleneinwirkung eine Herabsetzung einer gesteigerten innersekretorischen Tätigkeit (Hyperfunktion) der Drüse erreicht werden. Auch entzündliche Prozesse werden durch die Strahlenwirkung günstig beeinflußt.

Aus der großen Zahl der bei der Erkrankung vorkommenden Tumorbildungen sprechen die Adenome am besten auf die Strahlenbehandlung an. Unter ihnen sind die eosinophilen Adenome die strahlenempfindlichsten. Ihre Zellen neigen zur Vermehrung an Zahl, weisen aber die stärksten Degenerationen auf. Nach Ansicht der meisten Autoren sind sie jedoch selten am Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis mitbeteiligt.

Am häufigsten lösen die basophilen Adenome die polyglandulären, innersekretorischen Störungen, die zur Fröhlich'schen Krankheit führen, aus (Raab). Es kann in diesen Fällen auch lediglich zu einer Infiltration des gesamten Hypophysen-Vorderlappens durch die basophilen Zellen kommen; oder die Adenome sind so klein, daß sie die Hypophyse kaum vergrößern. Die basophilen Zellanhäufungen werden ebenfalls bei Strahlenbehandlung zerstört und verringert und erklären die hier stets günstigen Resultate dieser Therapie.

Auf Störungen in Form von Stauungen, die vom Mittellappen der Hypophyse selbst ausgehen, können die Strahlen möglicherweise durch Verringerung des Kolloides dieser Zellen günstig einwirken.

Obige Störungen gingen von der Hypophyse selbst aus. Weiterhin sind die günstigen Ergebnisse bei Fällen, wo die Hypophyse durch Kompression geschädigt war, infolge Zerstörung der verschiedenartigsten Tumorzellen durch die Röntgenstrahlen zu erklären.

Gliome sollen ebenfalls gut auf Strahlenbehandlung ansprechen, während bei den E r d h e i m 'schen Hypophysengangstumoren und den übrigen oben erwähnten Tumoren infolge ihres histologischen Baues keine oder nur eine teilweise Beeinflussung durch die Strahlen zu erreichen ist.

Werden die Geschwülste noch im Stadium der Entstehung der Behandlung zugeführt, so ist eher ein Erfolg zu erwarten. Die Zellen haben im Stadium des Wachstums, der Teilung und Vermehrung größere Radiosensibilität als im Stadium der Ruhe. Rasch wachsende, undifferenzierte Zellen sind im allgemeinen empfindlicher als ausgereiftes Gewebe. Die Zelle ist umso sensibler, je zytogenetisch jünger sie ist.

Es kommt bei der Strahlenwirkung auf diese Tumorzellen zu Stoffwechselstörungen innerhalb der Zelle. Der Hauptangriffspunkt der Strahlen ist der Zellkern, das Zytoplasma ist relativ unempfindlich. Es kommt zu Anomalien der Zellteilung und zur Zelldegeneration. Die Mitosen gehen langsamer, die Reproduktionsfähigkeit der Zellen wird eingeschränkt (L a z a r u s). Die Veränderungen treten meist erst nach einer gewissen Zeit auf und sind von der Größe und der Intensität der Strahleneinwirkung abhängig, und außerdem durch den verschiedenen Charakter der Zellen bedingt.

Sind die Tumoranteile soweit beseitigt, daß die mechanische Schädigung durch Kompression der Hypophyse wegfällt, so kann die durch gestörte oder gehemmte Hormonausschüttung entstandene Hypofunktion der Hypophyse vollkommen aufgehoben werden und der völlig normale Zustand sich wieder herstellen.

Werden durch eine Tumorbildung nicht alle Zellgruppen des Hypophysengewebes oder der Stoffwechselzentren im Zwischenhirn geschädigt, und werden diese Zellen bei der Behandlung nicht von der voll einwirkenden Strahlenmenge getroffen, so wäre möglich, daß diese Zellen durch den Strahleneinfluß eine Funktionssteigerung erfahren und somit durch ihre erhöhte Tätigkeit die Hypofunktion der gestörten Zellbezirke kompensieren.

Eine Reizwirkung der Strahlen durch schwache Dosen ist nicht bewiesen, wird jedoch von manchen Autoren angenommen. Sawaski bezeichnet die Schwachbestrahlung bei Hypofunktion als günstig und wirksam.

Stettner hat durch Reizbestrahlung bei Hypofunktion der Hypophyse ebenfalls gute Erfolge gesehen.

Seitz hält auf Grund eines von ihm beobachteten Dystrophiefalles den Versuch einer stimulierenden Reizbestrahlung der Hypophyse bei Unterfunktion für berechtigt.

Die Reizbestrahlung kann zu einer primär gesteigerten Zellleistung führen.

Nach Gleichmann mag sich diese Funktionssteigerung nach Bestrahlung entweder indirekt durch vorübergehende Hyperämie zur Entfernung abnormer Stoffwechselprodukte oder als vorübergehende Ausschüttung gespeicherter Stoffe (Hormone) erklären.

Die infolge eines Tumors entstandene Dysfunktion wird möglicherweise nach der Bestrahlung schwinden, wenn die beim Zerfall der Tumorzellen frei werdenden Giftstoffe, welche die normale Zellfunktion schädigen, beseitigt sind. Mit dem Zustand der Hypo- wie auch der Hyperfunktion der Drüse ist eine Hypersensibilität für Strahlen verbunden (Lazarus).

Die Wirkung der Röntgenstrahlen wird heute (nach Gleichmann) als eine vorwiegend dämpfende, im katabiotischen Sinne aufgefaßt. Es wäre nun denkbar, daß die Strahlen die abnorm gesteigerte Tätigkeit dadurch bremsen, daß sie auf die Zellvorgänge hemmend einwirken.

Eine Herabsetzung der Liquorproduktion nach Röntgenbestrahlung ist im Tierexperiment nachgewiesen und auch beim Menschen beobachtet worden (Marburg, Sgalitzer).

Erdélyi hat obiges bei 6 Fällen von Hydrocephalus internus bestätigt gesehen. Manche führen sie auf eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Epithel des Plexus chorioideus zurück, in dem bei Tierversuchen nach Bestrahlungen Kernveränderungen des Epithels auftraten (Spiegel, Sgalitzer).

Heidrich u. a. lehnen dagegen den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Plexus chorioideus ab.

Wo die Strahlen auf die Liquorbildung einwirken, ist nicht sicher entschieden. Es steht noch zur Frage, ob diese Verminderung der Liquorbildung durch die Strahlenwirkung auf die Gefäße des Gehirns, auf die Hirnhäute, das Epithel des Plexus chorioideus oder

das Ependym hervorgerufen wird. Auf diese Herabsetzung sind wohl die günstigen Erfolge bei Hirndrucksteigerungen (Hydrocephalus internus) zurückzuführen.

Die günstigen Ergebnisse bei gewissen entzündlichen Vorgängen, die auch diese Erkrankung verursachen können, erklärt sich wohl mit durch die hohe Strahlenempfindlichkeit besonders der Lymphozyten, auch der Leukozyten und ebenso der im Entzündungsherd wuchernden fixen Gewebszellen (Heinecke).

Heidenhain und Fried haben eine Steigerung der bakteriziden Kraft des Blutserums gegenüber der Zeit vor der Bestrahlung beobachten können. Diese Änderung des Blutserums wird auf eine Anreicherung des Blutes mit Zerfallsprodukten aus dem bestrahlten Entzündungsbezirk zurückgeführt.

Bei dem in unserem Institut behandelten Fall hat es sich möglicherweise um eine Vermehrung der basophilen Zellen des Hypophysen-Vorderlappens im Sinne einer Adenombildung gehandelt, die eine damit im Zusammenhang stehende Funktionsstörung der Hypophysen-Vorderlappenzellen verursachte. Vor allem war an eine Mitbeteiligung der Hauptzellen zu denken.

Welche Erscheinungen gerade für diese basophile Adenombildung sprechen, sollen im folgenden erwähnt werden: Das Vorherrschen der innersekretorischen Störungen gegenüber dem negativen Röntgenbefund der Sella spricht für diese Schädigung.

Die bei dem Fall beobachtete erhöhte Prolan-A-Ausscheidung wird von Schilling in die basophilen Zellen verlegt.

Die Störung der Zellfunktion kann die Genitalunterentwicklung mit bedingt haben.

Ebenso sind nach Schilling die bei unserem Patienten aufgetretenen Striae distensae mit Vorbehalt auf die basophilen Zellen (vielleicht auch auf die Hauptzellen) zu beziehen.

Auch das Auftreten von Fettsucht, verbunden mit Genitalstörungen, wird auf ein basophiles Adenom zurückgeführt (May, Layni).

Die hochgradige Fettsucht kann auch durch Mangel oder Fehlen des die Zwischenhirnzentren tonisierenden Hormons des Hypophysen-Vorderlappens bedingt sein.

Raab, Cushing und Schilling führen diesen Mangel auf eine herabgesetzte Sekretion dieses „Lipoitrins“ durch Überwiegen der basophilen Zellen zurück, da sie als Entstehungsort des Lipoitrins vorwiegend die eosinophilen Zellen annehmen.

Außerdem wäre nun möglich, daß durch die Ausdehnung des Adenoms nur der Übergang der wohl vorhandenen Hormone zu den Stoffwechselzentren verhindert war und so die Zusammenarbeit mit ihnen gestört wurde.

Durch die verhältnismäßig gute Beeinflussung der basophilen Adenome durch die Strahlenwirkung läßt sich wohl auch der günstige Erfolg unseres allerdings noch jugendlichen Patienten erklären.

Da der Strahleneinfluß bei jungen Menschen weit günstiger ist, werden im Kindesalter eher Erfolge erzielt. Die Strahlenempfindlichkeit der Nervenfasern, der Ganglienzellen und auch der Glia soll beim Kind wesentlich größer sein.

Der relativ rasche Gewichtsabfall bei unserem Patienten ist vielleicht zum Teil durch eine kurzdauernde, vorübergehende Steigerung der Schilddrüsenfunktion als indirekte Hypophysenbestrahlungsfolge zu deuten.

Nach B i c k e l äußert sich der Einfluß der Strahlen auf den Fettstoffwechsel selbst durch Steigerung der Fettmobilisation und Erhöhung der Fettoxydation.

Das im unmittelbaren Anschluß an die Bestrahlung aufgetretene vermehrte Längenwachstum könnte durch die Entlastung und eine vorübergehende Funktionssteigerung, als Ausdruck der Strahlenwirkung auf die eosinophilen Zellen, bedingt gewesen sein.

Symptome, die auf eine Mitbeteiligung des Hinterlappens deuten, fehlten bei unserem Patienten.

Daß der Patient sich jetzt, 10 Jahre nach der Bestrahlung, vollkommen gesund fühlt, und keinerlei Symptome der Erkrankung wieder aufgetreten sind, spricht wohl für die Gutartigkeit der damaligen Geschwulst (basophiles Adenom) und für die Wirksamkeit der Strahlenbehandlung. Umsomehr ist dies anzunehmen, da die Bestrahlung in unserem Fall biologisch zweifellos wirksame Dosen erreichte, was daraus hervorgeht, daß noch die Epilationsfelder am anderen Haarwuchs kenntlich sind.

Zusammenfassend ist zum Abschluß folgendes zu sagen:

An Hand der angeführten Fälle und unseres Patienten ließ sich feststellen, daß die Erfolge der Strahlenbehandlung bei der Fröhlich'schen Krankheit zu einem großen Teil recht gute sind. Es kam zur völligen Ausheilung oder wenigstens Besserung der Symptome.

Das günstige Resultat der Strahlenwirkung ist von dem Charakter, der Lokalisation und Ausdehnung (röntgenologische Sellaveränderungen) der Störung abhängig.

Die vielseitigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die von den verschiedenen Autoren alle als Ursache der Erkrankung angenommen werden, erklären wohl die stark auseinandergehenden Ansichten über die Strahlenerfolge bei der Dystrophia adiposogenitalis.

Auf Grund der günstigen anatomischen Lage der Hypophyse und der heute weitgehend ausgearbeiteten protrahiert-fraktionierten Bestrahlungsmethode mit relativ hohen Dosen ist wohl die Röntgenbehandlung der Hypophyse bei diesem Krankheitsbild die Methode der Wahl, da stets die Verbindung mit der Organtherapie und den anderen oben angeführten Behandlungsarten bleibt.

Bei der operativen Therapie ist leider trotz der fortschrittlichen operativen Technik die Mortalität ziemlich hoch.

---

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. G. Boehm für die gütige Überlassung des Materials und Übernahme des Referates ergebenst danken. Ferner bin ich Herrn Oberarzt Dr. Ekert für die Unterstützung meiner Arbeit zu Dank verpflichtet.

*Literatur.*

Amon: Wien. klin. Wochenschr. 1924, 46.

Ascoli: Kongreßzentralbl. Innere Medizin 1921, Bd. 17, S. 8.

Baensch: Ergebn. med. Strahlenforschung 1931, 5., S. 258. (Röntgentherapie d. Hypophysentumoren.)

Béclère: Strahlentherapie 1928, Bd. 31, S. 42.

„ Radiolog. Rundschau 1938, 7 (69—79).

Becht: Endokrinolog. Bd. 20. (Beitrag z. Behandlung d. Dystrophia adipos.-genit.)

Benda: Pathologie der Hypophyse.

Berblinger: Medizin. Klinik 1933, S. 831—36. (Die Hypophysenkrankheiten.)

Biedl: Physiologie u. Pathologie d. Hypophyse. 1922.

„ Handbuch d. norm. u. patholog. Physiologie 1930, S. 400. (Die Hypophyse.)

Biro: Zentralbl. Radiolog. 1936, Bd. 22, S. 438. (Dauererfolge n. Bestrahlung v. Hypophysentumoren).

Borchardt: Endokrinolog. 1931, 10, 4, S. 250. (Über zerebrohypophysäre Fettsucht.)

„ Deutsche medizin. Wochenschr. 1932, S. 972.

Bockelmann: Fortschr. Röntgenstr. 49, S. 364—96.

Cerverra, L. u. Torres Carreras: Endocrinology 12, H. 3, 1933. Endocrinology 13, 181 (1929).

Cronother: Strahlentherapie 62, S. 569, 1938.

Cucchini: Zentralbl. Radiolog. Bd. 22, S. 288, 1936.

Darrier: Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde LVIII, 1917.

Ellinger: Sonderband d. Strahlenther. XX, 1935.

Ellinger: Sonderband d. Strahlenther. XX, 1935. (Urban und Schwarzenberg, Wien.)

Engelmayer: Fortschr. Röntgentherapie 51, H. 4, S. 395, 1935. (Neue Bestrahlungswege z. Röntgenth. d. Hypophyse.)

Erdélyi: Strahlentherapie 61, S. 241, 1938. (Zur Röntgenbehandlg. d. Geschwülste d. Hypophysengegend.)

„ Fortschr. Röntgenstr. 51, S. 125, 1935. (D. Röntgendiagn. v. Hypophysenphysengeschwülsten.))

Erdheim: Fortschr. Röntgenstr. 52, 2, S. 234, 1935. (Die patholog.-anatom. Grundlagen der Skelettveränderungen.)

„ Ergebnisse der Pathologie, 1926. (Patholog d. Hypophysengeschwülste.)

„ Wiener klin. Wochenschr. 29, 1924. Über Hypophysentumoren.)

Faberow: Fortschr. Röntgenstr. 50. (Röntgendiagn. d. Tumoren d. Gegend d. Sella turcica.

Flaskamp: Sonderband zur Strahlentherapie XII.

Gaal: Röntgenpraxis 8, 1933.

Gleichmann: Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung. 32, 1935, 616—20.

Grödel: Grundriß u. Atlas d. Röntgendiagn. Bd. I. (Röntgenuntersuch. b. innersekr. Erkrankung.)

Gunsett: Strahlentherapie Bd. 5, S. 70, 1915.

Hartoch: Virchow Archiv, patholog. Anatom. 1928, 270. (Merkmale d. sogen. Dystrophia ad.-genit.)

Heinismann u. L. Czerny: Strahlentherapie 24, S. 331. (D. Röntgenbehandlg. d. Hypophysentumoren.)

Heilig: Klinische Wochenschr. 7, 1928.

Henke-Lubarsch: Handbuch d. spez. path. Anatomie u. Histologie Bd. VIII, 26.

Jores: Klinische Wochenschr. 1935, S. 1713.

Jusefova u. Cerni u. Geinismann: Zentralbl. Radiolog. 10, 1931, S. 161.

„ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 85, 1930, S. 344—74.

Jüngling u. Fleischer: Münchner med. Wochenschr. 1918, S. 1362.

Kemp, Tage u. H. Okkels: Lehrbuch der Endokrinologie.

Kraus: Medizin. Klinik 37, 1924. (Zur Path. d. Dystrophia adipos.-genit.)

„ Virchow Archiv 286, 1932, S. 656—74.

Krecke: Strahlenther. VIII, 1918. (Über Strahlentherapie i. d. Chirurgie.)

Küpferle u. Szily: Lehrb. d. Strahlenther. v. Hans Meyer Bd. 3, 1926, S. 267 bis 316. (Strahlenbehandlg. d. Hypophys.-Tumoren.)

Lazarus: Handbuch d. ges. Strahlenheilkunde Bd. I, 1928.

Lawrence: Zentralblatt Radiolog. 27, 1938, S. 228.

Löw u. Beer: Endokrinolog. IX, 1931, H. 4, S. 268. (Über d. im Röntgenbild sichtb. Tumoren der Sellagegend.)

Magistris: Endokrinolog. 11, H. 3, 1932.

May u. Layani: Zentralbl. Radiolog. 22, 1936, S. 487.

Marburg: Wiener klin. Wochenschr. 36, 1927, S. 1140—41.

„ Wiener klin. Wochenschr. 48, 1926.

Müller: Endokrinolog. 18, H. 2/3, 1936. (Über Ademone im Hypophysenvorderlappen insbes. bei Fettsucht).

Nemenow u. Jugenburg: Strahlentherapie Bd. 30, S. 239—76.

Parès: Zentralbl. Radiolog. II, 1927, S. 421. (Journal belge de radiolog. Bd. 15, H. 4, S. 381—85.)

Raab: Münchner klin. Wochenschr. 21, S. 925, S. 89. (Zur Pathogenese d. Dystroph. adipos.-genit.)

„ Klinische Wochenschr. 1934, S. 45, S. 281—83.

„ Wiener med. Wochenschr. 1937, S. 1103.

Rahm u. Heidrich: Brun's Beitrag z. klin. Chirurgie 1928, 144/2.

Rauschburg: Deutsche med. Wochenschr. 1921, S. 291.

Redisch: Wiener med. Klinik 1936, S. 453. (Rechtzeitige Erkennung u. Behandlg. d. Dystroph. adipos.-genit.)

Regge: Dissert. 1923 (Beitrag z. Strahlenbehandlg. d. hypophys. Erkrankungen).

Reuter u. Lamprecht: Deutsche med. Wochenschr. 1937, S. 1033. (Zur Klinik der suprasell. Tumoren.)

Rieder u. Rosenthal: Bd. III, 1922. (D. biolog. Wirkung d. Röntgenstr.)

Salzmann: Röntgenbehandlg. innerer Krankheiten. (Lehmanns Verlag) 1923.

Santoro Angelo: Arch. di Radiolog. 7, 1931.

Saupe: Medizin. Welt, 1933, S. 367—97. (Über d. Strahlenbehandlg. v. Erkrankungen d. Drüsen mit innerer Sekretion.)

Sawaski: Endokrinolog. Bd. 18, H. 2/3, 1936.

Seitz: Strahlenther. 24, 1927, S. 238. (Stimulierende Bestrahlung d. Hypophyse.)

Sgalitzer: Wiener med. Wochenschr. 1927, S. 1140. (Zur Klinik u. Therapie hypophys. Affektion.

„ Wiener med. Wochenschr. 1929, Nr. 17/366.

Sgalitzer u. Marburg: Sonderband d. Strahlenther. 1930 (Urban u. Schwarzenberg).

Sgalitzer: Strahlenther. 53, 1935, S. 3. (Technik u. Do. d. Röntgenbestr. b. interkran. Erkrankg.)

„ Zentralbl. Radiolog. VII, 1930, S. 769. (Erfahrung m. d. Röntgenbehandlg. b. Hypophysengeschwülsten.)

„ Zentralbl. Radiolog. X, 1931.

Schäfer u. Chotzen: Strahlentherapie X, 1920, S. 191. (Röntgenbehandlg. d. Hypophysentumoren u. d. Akromegalie.)

Schilling: Medizin. Welt 19, S. 183. (Striae distensae als hypophys. Symptom ...)

Schinz u. Vollmann: Zentralbl. Radiolog. 25, 1937.

Schulte: Strahlentherapie Bd. 46, S. 83—103. (Röntgenther. d. hypophys. Erkrankungen.)

Schultz: Deutsche med. Wochenschr. 43, 1923, S. 1072. (Hydrocephalus m. Dystroph. adipos.-genit.)

Schüller: Wiener klin. Wochenschr. II, 1936, S. 1259. (D. Röntgenologie d. Hypophyse.)

Schwarz, H.: Klinische Wochenschrift II, 1932, S. 1245. (Dystroph. adipos.-genit. b. congenit. Lues.)

Spiegel: Medizin. Klinik 1929, S. 1276—1314.

Stöckel: Zentralbl. Gynäkolog. 1934, S. 1160—65. (Über histolog. Veränderung. einer menschl. Hypophyse n. Röntgenbestrahlung.)

Strauß: Strahlentherapie XI, 1920, S. 402. (Über Röntgenbehandlg. d. Gehirn- u. Rückenmarkserkrankungen.)

Veil: Münchner med. Wochenschr. 1935, S. 5, S. 58. (D. Klinik d. Hypophysen-Krankheiten.)

Viallet et Marchioni: Zentralbl. Radiolog. V, 1928, S. 493. (Dauerresultat n. Röntgenbestrahlung d. Dystroph. adipos.-genit.)

Wehefritz: Fortschr. Röntgenstr. 1923/24, Bd. 31, S. 680. (D. Röntgenbestrahlung b. Hypophysentumor.)

Weil: Klinische Wochenschr. 9, 1930.

Wetterer: Handbuch d. Röntgen- u. Radiumtherapie Bd. I u. II, 1922.

*Lebenslauf.*

Am 17. März 1910 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Arno Friedrich und seiner Ehefrau Margarete geb. Merkel in Auerbach i. Vogtl. geboren. Ich besuchte 6 Jahre die Bürgerschule meiner Heimatstadt.

1922 trat ich in die neugegründete Deutsche Oberschule zu Auerbach i. Vogtl. ein und bestand dort Ostern 1929 die Reifeprüfung.

Mein medizinisches Studium begann ich im Wintersemester 1929/30 in Würzburg, studierte später in Kiel und legte im März 1932 in Würzburg das vorärztliche Examen ab.

Ich verbrachte die klinischen Semester an den Universitäten Wien und München, wo ich im Juni 1935 das medizinische Staatsexamen bestand.

Während meines prakt. Jahres arbeitete ich vom August 1935 bis Januar 1936 am Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität München (Prof. Dr. Boehm).

Die weiteren sechs Monate verbrachte ich an der Medizinischen Universitätsklinik in Leipzig (Prof. Dr. Morawitz).

Vom 1. September 1936 bis Februar 1938 war ich als Volontärärztin an der Chirurg. Universitäts-Poliklinik (Prof. Dr. Sonntag) in Leipzig tätig. Im März 1938 ging ich als Volontärärztin an die Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.

Druck von August Oberreuter, Zeulenroda i. Thür.
Spezialdruckerei für Dissertationen.